Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
(Direktor: Prof. Dr. M. Versé)
und der Städt. Entbindungsanstalt „Sophienhaus“ in Kassel
(Direktor: Dr. Baumgart)

Ueber einen Fall von angeborener Wabenlunge

bedingt durch fetale Bronchiektasien

(mit 4 Abbildungen)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT
ZU MARBURG

vorgelegt von

Christian Heinemann
Medizinalpraktikant aus Kassel

Marburg 1936.
Buchdruckerei Hermann Bauer in Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 14. Dezember 1936.

Referent: Prof. Dr. M. Versé.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Einteilung:

I. Einleitung:

Definition der „Angeborenen Wabenlunge".

II. Hauptteil:

A) 1. Geschichtlicher Ueberblick.
2. Klinische Symptome an Hand einiger Fälle der Literatur.
3. Pathologisch-anatomische Befunde einiger Fälle der Literatur:
   a) makroskopische
   b) mikroskopische.
4. Entstehungstheorien der angeborenen Wabenlunge.
5. Tabellarische Zusammenstellung der Fälle von angeborener Wabenlunge.
6. Zusammenfassung.

B) Ein Fall von angeborener Wabenlunge, bedingt durch fetale Bronchiektasien.
1. Anamnese.
2. Pathologisch-anatomische Befunde.
   a) makroskopische
   b) mikroskopische.

III. Schluß:

1. Epikrise.
2. Zusammenfassung.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Als fetale Bronchiektasie bezeichnet man eine Fehlbildung der Lunge, die ausgezeichnet ist durch die Entwicklung von mehr oder weniger großen und zahlreichen Cysten innerhalb des Lungenparenchyms. Auf dem Durchschnitt zeigt das in ein System von kleineren oder größeren Hohlräumen aufgegangene Gewebe ein wabiges, schwammähnliches Aussehen, das in der Tat treffend mit Honigwaben verglichen werden kann. Dieses trug ihr mit Recht den Namen „Wabenlunge" ein. Sind die Cysten besonders groß und weniger zahlreich, so spricht man nicht von einer „Wabenlunge" sondern vielmehr von einer „Sacklunge" (Kaufmann). Sie stellt somit einen besonderen Typ von Wabenlunge dar und unterscheidet sich von dieser nur durch den Grad der Veränderung.

Den ersten Fall einer solchen Fehlbildung beobachtete und veröffentlichte *Nicolaus Fontanus* im Jahre 1638. Später teilten *Meyer* und sein Schüler *Kessler* zwei Fälle mit. 1880 konnte *Grawitz* in seinen ausführlichen Untersuchungen vier persönliche Beobachtungen beschreiben und sie als erster unter der Diagnose „Congenitale Bronchiektasien" veröffentlichen. Er unterschied eine „universale Bronchiektasie", die charakterisiert ist durch Dilatation eines großen Bronchus und all seiner Zweige, und eine teleangiektatische Bronchiektasie. Bei Letzterer handelt es sich um eine partiell umschriebene, blasige Ausweitung abgeschlossener Bronchialabschnitte. *Heller's* Fälle erschienen in der Literatur unter der Diagnose „atelektatische Bronchiektasie". Seiner Theorie nach entstehen sie dadurch, daß sich umschriebene Bezirke von alveolärem Gewebe nicht entfalten und atelektatisch bleiben.

Durch den äußeren atmosphärischen Druck und den ausbleibenden polsterartigen Gegendruck luftgefüllter Alveolen soll es rein mechanisch zur Erweiterung der Bronchiallumina kommen. *C. Hueter* und andere lehnen den Begriff „atelektatische Bronchiektasie" ab. Seit diesen Erforschungen haben sich entsprechende Beobachtungen gemehrt, ohne jedoch sehr zahlreich zu werden.

Bronchiektasien, die bestimmt kongenitaler Genese sind, wurden bisher nur vereinzelt beschrieben. Mehrere Autoren führen als

Beweis dafür an, daß Bronchiektasien angeboren sind, die Pigmentlosigkeit des betreffenden Gewebes. Dieses Kriterium ist jedoch nicht beweisend. Es ist wiederholt festgestellt worden, daß auch eine später atelektatisch gewordene Lunge in relativ kurzer Zeit frei von jeglichem Pigment werden kann. Selbst verödete, schwielig-narbig veränderte Lungenteile wie Kalkherde nehmen teil am allgemeinen Stoffaustausch und sind keineswegs frei von Saftströmungen. Die Diagnose „angeborene Bronchiektasie" kann somit nur gestellt werden, wenn es sich um Frühgeburten, Neugeborene oder um kurz nach der Geburt verstorbene Kinder handelt. Die im späteren Alter nachgewiesenen Bronchialerweiterungen sind zum größten Teil als Folgezustände nach pneumonischen Infekten anzusehen.

Die Bezeichnung der in der Literatur niedergelegten Fälle ist ziemlich verwirrend. Jeder neue Autor gibt dem von ihm beschriebenen Krankheitsbild einen neuen Namen und versucht mit einer neuen Theorie die Entwicklung dieser Fehlbildung der Lunge zu erklären. Wabenlunge, Sacklunge, fetale Bronchiektasie, kongenitale Cysten der Lunge, kongenitale Cystenmißbildung der Lunge, blasige oder cystische Entartung, agenetische, kongenitale Bronchiektasien und andere Bezeichnungen werden unberechtigt als Synonyma angewandt.

All die Fälle, die ich in der Literatur finden konnte, habe ich in dieser Arbeit versucht, tabellarisch zu ordnen. Um die Tabelle möglichst vollständig zu gestalten, sollen auch die Fälle von Bronchiektasien, die nicht mit Sicherheit als erworbene zu diagnostizieren waren, mit einbegriffen und angeführt werden. Die Gesamtzahl beträgt 109.

Bei Durchsicht der Tabelle ist zunächst das Alter der Patienten, bei denen man die wabigen Fehlbildungen festgestellt hat, zu beachten; das führt zu der ersten Gruppe der Fälle. Sie umfaßt alle die Lungenveränderungen mit klarer, kongenitaler Genese.

Der zweiten Gruppe gehören alle anderen bis zum spätesten Lebensalter an. Sie ist umfassender, schließt aber auch zweifellos zahlreiche Fälle von sekundären Bronchiektasien verschiedenster Ursachen ein.

Bevor auf den eigentlichen Fall dieser Arbeit eingegangen wird, sollen die besonders charakteristisch erscheinenden Symptome der Klinik und Pathologie einiger Fälle der Literatur dargestellt werden.

Rokitansky berichtet von einem kräftigen Säugling, der cyanotisch und asphyktisch geboren wurde und am 8. Lebenstage starb.

Couvelaire's Beobachtung betrifft ein Neugeborenes, dessen Geburt vollkommen normal und ohne jede Besonderheit verlief. Am 5. Tag wird die Atmung allmählich frequenter und es tritt anfallsweise cyanotische Verfärbung vor allem des Gesichtes auf. Dyspnoe und Cyanose nehmen stündlich zu. Am 6. Tag unter diesen Erscheinungen Exitus.

Koontz erwähnt in seinem Fall ebenfalls hochgradige Asphyxie eines Kindes nach schwerer Zangenentbindung. Vom 9. Tage an wurden erschwerte Atmung und Cyanoseanfälle beobachtet. Einem der späteren Anfälle erliegt das Kind.

Cornelia de Lange beschrieb einen ähnlichen Fall. Das Kind gesunder Eltern wurde rechtzeitig geboren, war nicht asphyktisch, trank gut. Allgemein jedoch fiel die beschleunigte und erschwerte Atmung auf. Am 7. Tage stellte sich der erste Cyanoseanfall ein, dem bald weitere folgten. Zwischen diesen Anfällen soll die Gesichtsfarbe annähernd normal gewesen sein. Atmung und Herztätigkeit blieben beschleunigt und erschwert. Klinisch konnte im Laufe des ersten Monates eine allmähliche Verlagerung des Herzens nach rechts perkutorisch nachgewiesen werden. In der 8. Woche trat Exitus letalis ein.

A. P. Dustin veröffentlicht Untersuchungen über ein neun Monate altes, männliches Kind. Es wurde wegen zunehmender „troubles respiratoires progressifs" in das Hospital Burgmann eingeliefert. Eine eingehende fachärztliche Untersuchung ließ auf eine Capillarbronchitis schließen. Das Kind erlag einem plötzlichen dyspnoischen Anfall.

Scheidegger konnte ein zwei Tage altes Kind sezieren, das wegen Kurzatmigkeit, hochgradiger Cyanose und allgemeiner Stauung mit der Diagnose „kongenitales Vitium cordis" in der Kinderklinik Aufnahme gefunden hatte.

Die entsprechenden pathologischen Befunde sind aus der Tabelle zu ersehen.

Das Studium der oben angeführten Fälle gibt in der Hauptsache die klinischen Symptome der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen wieder. Danach scheint für die angeborene Wabenlunge besonders typisch allmählich sich steigernde paroxysmale Cyanose und Dyspnoe. Oedeme und Hydrops universalis, bedingt durch Druck des im Allgemeinen vergrößerten wabigen Lungen-

lappens auf die Venae cavae und rechte Vorkammer, wurden ebenfalls beobachtet und beschrieben *(Grawitz, Stoerk, Meyer, Scheidegger)*.

Pathologisch-anatomische Befunde:

Die Wabenlungen zeigen schon bei makroskopischer, äußerer Betrachtung ein recht charakteristisches Bild. Die Oberfläche der cystisch veränderten Lungen bzw. Lungenteile ist von mehr oder weniger ausgedehnten bronchiektatischen Blasen besät, die zum Teil die Pleura vorwölben, oft mit Emphysemblasen kombiniert. Ihre Wände sind vielfach sehr dünn und scheinen an diesen oder jenen Stellen durchbrechen zu wollen. Auf dem Durchschnitt bietet sich das oben erwähnte Bild, das einer solch veränderten Lunge den Namen „Wabenlunge" eintrug. Die zuführenden Bronchien erscheinen oft verschlossen, obliteriert, wie offen, ihre Wände häufigst verdickt. Die Cysten enthalten größtenteils Luft, in wenigen Fällen ein seröses, rötlich verfärbtes Exsudat.

Nach der histologischen Beschaffenheit sind im Wesentlichen folgende zwei Arten von Cysten zu unterscheiden: Einmal findet man Blasen, die in ihrem histologischen Bau die Struktur der Bronchien in besonders ausgeprägtem Maße nachahmen. In ihren Wandungen zeigen sie mehr oder weniger alle Bestandteile derselben: Als Auskleidung geschichtetes Flimmerepithel, in ihrer Wand konzentrisch angeordnete Muskelfibrillen, elastische Fasern sowie Knorpelelemente. Die zweite Art von Cysten ähnelt stark Emphysemblasen; sie liegen dicht unter der Pleura. Diese beiden Arten begegnen uns in allen möglichen Variationen und Graden, in Größe und Anordnung. In vielen Fällen konnte keine Verbindung zwischen Cysten und Bronchien nachgewiesen werden; in anderen Fällen *(Sandoz)* dagegen erbrachte ein sorgfältiges histologisches Auswerten von Serienschnitten den Beweis einer Kommunikation.

Während in einer großen Zahl der Fälle die Waben mit Flimmerepithel austapeziert sind, konnte man in anderen Fällen auch Epithel der verschiedensten Arten nachweisen: abgeflachtes, kubisches, cylindrisches, mit und ohne Flimmersaum, ein- oder mehrschichtiges, oder statt des Epithels nacktes Bindegewebe. *Dustins* Aufmerksamkeit erregte ein Epithel ganz besonderer Art wie unten folgt. Die kleinen bis mittelgroßen Waben haben vor allem ein mehrschichtiges Flimmerepithel als Auskleidung, während die großen flaches bis kubisches Epithel besitzen. In der Hauptsache

existiert eine bestimmte Membrana propria als Basis dieser Epithelien. Nach außen folgt elastisches, rein fibröses Gewebe, konzentrische Fibrillen von glatter Muskulatur und endlich Knorpelelemente. Verteilung und Anordnung dieser Gewebe sind sehr verschieden. Oft zeigen die elastischen Elemente und Muskulatur besonders gute Entwicklung. Weniger konstant ist der Knorpel anzutreffen; vereinzelt wird seine auffallende Größe und Form betont.

Stoerk und *Pepere* desgleichen *Hondo* und *Oudendal* heben das völlige Fehlen von Knorpelzellen in ihren Fällen hervor. *Arnheim* dagegen spricht in seinen Ausführungen von einer Hypertrophie des Knorpels. Auch *Koontz* fällt die excessive Entwicklung dieses Gewebes auf, während die muskulären und elastischen Anteile der großen Bronchien eher hypotrophisch zu nennen sind. Die Cysten sind von einem sehr abgeflachten Epithel ausgekleidet, das an manchen Stellen vollkommen vermißt wird. Am Eintritt eines Bronchus in eine Cyste besteht ein deutlicher Uebergang von geschichtetem Cylinderepithel in Plattenepithel.

Cornelia de Lange beobachtete in ihrem Fall gleiche Verhältnisse; diese scheinen übrigens die häufigsten zu sein. Das auskleidende Cylinderepithel flacht sich allmählich ab und verschwindet völlig in den ausgedehnteren Waben; flimmertragendes konnte sie nicht nachweisen. Knorpelspangen fehlen gänzlich. Nirgends besteht in den Cystenwandungen eine Hypertrophie eines Gewebes. Muskel- und elastische Fasern lassen sich fast überall nachweisen. Nur die Cysten größter Dimension entbehren muskulärer Elemente. Allgemein besteht ein Defizit an alveolärem Gewebe.

Couvelaire und sein Schüler *Meillet,* sowie auch *Oudendal* erwähnen als innerste Wandschicht der Waben ein sowohl geschichtetes wie bewimpertes Epithel, ein reines cylindrisches und endlich Plattenepithel.

A. P. Dustin untersuchte die wabige Lunge eines neun Monate alten Knaben. Die Cysten — verschiedenster Dimensionen — zeigen größtenteils eine Kommunikation mit den Luftwegen. Die Wand der Blasen von besonderer Größe ist außerordentlich dünn. Hier kann ein deutlicher Uebergang von geschichtetem bewimperten Cylinderepithel in einfaches bewimpertes Cylinderepithel, weiter in Cylinderepithel ohne Flimmerbesatz, dann in kubisches und endlich in Plattenepithel nachgewiesen werden. Eine besondere Rarität aber stellen die in seinem Fall beschriebenen Fremdkörper-

riesenzellen und Riesenzellen vom Langhans'schen Typ der auskleidenden Wand dar. Die meisten dieser Zellen enthalten bis zu 50 peripher angeordnete Kerne. *Dustin* spricht von einer „tief modifizierten epithelialen Auskleidung". Er glaubt, eine neue Art von Riesenzellen damit gefunden zu haben und stellt sie an die Seite der Langhans'schen Zellen bei Tuberkulose, der Riesenzellen von *Hecht* bei Bronchopneumonien, masern- und keuchhustenkranker Kinder, bei Diphtherie und Influenza, der Riesenzellen von *Dugge* bei Pneumonien der Erwachsenen. Tuberkulose konnte in dem angeführten Fall ausgeschlossen werden. Ganz ähnliche Verhältnisse fand *Doubrov* bei polycystisch entarteten Nieren.

Auf drei weitere analoge Fälle möchte ich kurz eingehen: *Ujiie* untersuchte genauestens die von Cysten durchsetzte Lunge eines im Hedinger'schen Institut sezierten, 27 Jahre alten, weiblichen Tapir zu Basel. Er fand in den größten Waben teils rundliche, teils länglich-ovale Knorpelinseln, die mikroskopisch zum Teil als hyaliner, zum Teil als Faserknorpel diagnostiziert wurden. Besonders überraschte ihn die Anwesenheit von plurinukleären Riesenzellen.

Bernstein's Beobachtung betrifft kongenitale Bronchiektasien, die mit Flimmerepithel ausgekleidet waren. In den Wandungen konnte er Riesenzellen nachweisen.

Buchmann hebt als das Besondere seines Falles Riesenzellen, zum Teil vom Typ der Langhans'schen, zum Teil vom Typ der Fremdkörperriesenzellen, hervor.

Sehr viel ist über die Ursache dieser eigenartigen Fehlbildung der Lunge geschrieben worden. Jedem neuen Fall der Literatur folgte eine neue Entstehungstheorie. Dennoch läßt sich bis heute kein bestimmter Entwicklungsmodus dieser seltenen Lungenveränderung angeben.

Virchow und *Klebs* nahmen an, daß diese Höhlen Lymphektasien darstellen. Im Gegensatz zu *Grawitz,* der sie als Bronchiektasien deutete. Er führt als Ursache eine „Hydropische Ansammlung" an. Seine Ansicht versuchte später *Edens* zu stützen. Und doch ist der Mechanismus kaum vorstellbar, wieso in dem offenen System des Bronchialbaumes durch „hydropische Ansammlung" eine Ektasie zustande kommen kann. *Stoerk* spricht in seinem Fall von einer „Wabenlunge auf Grund eines cystischen, fötalen Bronchialadenoms". *Sandoz* sieht in der congenitalen Lues die äußere Ursache der Entwicklungsstörung. Gestützt wird seine

Meinung in gewissem Grade durch Untersuchungen von *Versé, Stroebe* und *Spanudis*. Sie fanden bei syphilitischen Lungen ein Ausbleiben der Alveolenbildung.

Auch *Cade-Jambon, Balzer* und *Grandhomme* beobachteten wabig entartete Lungen bei einwandfrei syphilitischen Kindern. Sie sind, wie die größte Zahl der Franzosen, der Ansicht, daß die Lues congenita als auslösendes Moment in Frage kommt. Im Gegensatz dazu stehen die Theorien der meisten anderen Autoren. Schließlich spricht auch die Beobachtung von *Ujiie* bei einem Tapir gegen die Annahme von Wabenbildungen durch angeborene Lues.

Couvelaire deutet sie als „cystadenomatöse Neubildung im Sinne eines disproportionierten Wachstums".

Hondo schließt sich in der Bezeichnung seines Präparates *Stoerk* an. Er glaubt an ein geschwulstartiges Wachstum von embryonalem Gewebe.

Neisser und *Peiser* betonen anhand ihrer Fälle den Zusammenhang mit der Vererbung.

Humbert nimmt folgende Ursachen an:

1. ein völliges Fehlen der Lungenknospe,
2. eine intra-uterine Entzündung,
3. das Persistieren auf einer fetalen Stufe,
4. fehlerhafte Entwicklung.

Kilma sieht in einer excessiven Bildung des mesodermalen Anteiles der Lunge den Entstehungsgrund.

C. Hueter weist diese Theorie zurück, indem er sagt, daß für wucherndes, embryonales Bindegewebe und Verschluß der Bronchien keinerlei Beobachtungen vorliegen. Er macht in seiner Beschreibung auf die blastomatöse Natur aufmerksam und spricht von einem „kongenitalen alveolären Lungenadenom".

Wollmann fand in dem von ihm untersuchten Fall ein System von bronchiektatischen Höhlen, sowie einen deutlichen Mangel an Alveolen. Deshalb glaubt er, daß die Bronchiektasien durch eine fehlende oder mangelhafte Bildung des alveolären Parenchyms entstanden sind. Nach seiner Meinung handelt es sich um eine „partielle Agenesie des Lungengewebes".

Hückel ist der Ansicht, daß sich die Mehrzahl der Fälle von angeborener Wabenlunge unschwer in zwei verschiedene Typen einteilen läßt:

1. in „Wabenlunge auf Grund eines cystischen, fötalen Bronchialadenoms“ (Fall Stoerk).

2. in „Wabenlunge auf Grund aplastischer Bronchiektasien“ (Fall Altmann).

Hückel glaubt, daß sich die meisten Veröffentlichungen ohne besondere Schwierigkeiten dem Typ 1 oder 2 zuordnen lassen.

Alth denkt ebenfalls nicht an eine einfache Fehlbildung. Bei seiner Beobachtung soll durchaus der neoplastische Charakter in dem Vordergrund stehen.

Oudendal meint, daß extrabronchiale Schrumpfungsprocesse, im früh embryonalen Leben entstandene, auf Syphilis beruhende Adhäsionen zwischen den Pleurablättern die Lungenentwicklung gestört und durch Zug die Ektasien bedingt haben. Es erscheint jedoch sehr fraglich, ob im Embryonalleben bereits Pleuraverwachsungen infolge pneumonischer Processe vorkommen. Auch *Buchmann* lehnt diesen Entstehungsmodus ab.

A. Koontz scheint es nutzlos, eine mechanische Erklärung für eine Veränderung zu versuchen, die augenscheinlich eine Entwicklungsanomalie darstellt und an deren Bildung viele unbekannte Faktoren beteiligt sein müssen.

Cornelia de Lange teilt die in der Literatur beschriebenen Fälle von angeborener Wabenlunge unter dem Gesichtspunkt ihrer Pathogenese in drei Gruppen ein.

Zur ersten Gruppe gehören die durch fetalen Entzündungsprocess bedingten Bronchiektasien *(Humbert)*. Bis heute erkennt man jedoch nur die Lues als solchen fötalen Proceß an, die aber genetisch für die Bildung von angeborenen Bronchialerweiterungen abgelehnt werden muß. (p. 9).

Die zweite Kategorie umfaßt die Fehlbildungen, bei denen ein oder mehrere Gewebe eine deutliche Hyperplasie zeigen *(Stoerk, Couvelaire, Fürst, Hondo, Hueter, Hückel)*.

Zur dritten Gruppe rechnet sie all die Fälle, bei denen alveoläre Hypoplasie die Basis für eine Ektasie der terminalen Bronchialteile darstellt *(Wollmann, Hückel, Scheidegger)*.

A. P. Dustin betont, daß es nahezu unmöglich ist, diese Probleme ohne experimentelle Versuche zu lösen.

Am Schluß dieses Abschnittes möchte ich nochmals hervorheben, daß nicht jede angeborene Wabenlunge unbedingt auf congenitalen Bronchiektasien beruht.

Nr.	Jahr	Autor	Geschlecht	Alter	Lokalisation	Klinik	Pathologie
1.	1638	Fontanus	—	3 Mon.	beide Lungen	Cyanose	eine einzige lufthaltige Blase, m. d. Bronchien kommunizierend.
2.	1687	Bartholinus	m.	4 J.	linke L.	—	Sacklunge des lk. Oberlappens
3.	—	Valisneri	—	—	beide L.	—	Lungen durch eine lufthaltige Cyste ersetzt, in offener Verbindung mit den Bronchien.
4.	—	Nonnus	w.	3 J.	beide L.	—	Sacklunge
5.	—	Rokitansky	m.	Totgeb.	linke L.	—	Cystischer Tumor des linken Oberlappens von Gänseeigröße
6.	—	Virchow	m.	9 M.	beide L.	—	multiple Cysten.
7.	1846	Rokitansky	m.	8 Tg.	linke L.	Cyanose	Herz nach rechts verlagert durch einen hühnereigr. cyst. Tumor.
8.	1858	Keßler	w.	1 J.	beide L.	Cyanose Asphyxie	lufthaltiger Sack, rechte Lunge zeigt bis etwa erbsengroße Emphysemblasen.
9.	1858	v. Geuns	m.	24 J.	—	—	Cystenbildung.
10.	1859	Meyer, H.	—	Foet 8 M.	beide L.	—	blasige Bildungen bis Wallnußgröße, mit wässriger Flüssigkeit gefüllt.
11.	1860	Biermer	m.	5½ J.	rechte L.	Husten	zahlreiche kleinere Cysten d. r. Oberlappens.
12.	1860	Biermer	m.	33 J.	rechte L.	—	Lunge sehr klein, besteht aus einer Reihe von Kanälen, die in eine Cyste einmünden.
13.	1877	v. Lesser	w.	4½ M.	beide L.	—	multiple bis kirschkerngroße Cysten ohne Verbindung mit den Bronchien.
14.	1878	Froenzel	m.	25 J.	rechte L.	Cyanose Oedeme chron. Husten seit Kindheit	Zahlreiche Cysten verschieden. Größe z. T. mit seröser Flüssigkeit gefüllt.
15.	1879	Barlow	—	3 M.	linke L.	hartnäckiger Husten, kein Auswurf	Kastaniengroße mit Schleimhaut ausgekleidete Blase, Emphysem d. l. Oberlappens.
16.	1880	Grawitz	w.	Totgeb.	rechte L.	—	hühnereigroßer, schlaffer vielkammriger Sack mit seröser Flüssigkeit gefüllt, ausgekleidet mit geschichtetem Flimmerepithel, Bronchien sind obliteriert.
17.	1880	Grawitz	m.	25 J.	rechte L.	seit Kindheit Husten.	multiple bis erbsengroße, meist konfluirende Bläschen, die pleurawärts größer werden. R. Unterlappen pigmentfrei.
18.	1880	Grawitz	m.	38 J.	rechte L.	Cyanose, Oedeme	R. Lunge ähnelt einem Ovarialkystom. Unter der Pleura liegen mehrere wallnußgroße, schlaffe fluktuierende Cysten, austapeziert mit geschichtetem Flimmerepithel.

Nr.	Jahr	Autor	Geschlecht	Alter	Lokalisation	Klinik	Pathologie
19.	1883	Feustell	w.	7½ J.	rechte L.	—	Der kleine rechte Unterlappen enthält unregelmäßige Cysten bis zu 8 mm im Durchmesser. Der Knorpel ist gut entwickelt.
20.	1883	Hamilton	—	—	—	—	Multiple glattwandige Cysten.
21.	1885	Frühwald	—	5 M.	—	—	Blasige Mißbildung der Lunge.
22.	1886	Balzer, Grandhomme.	w.	15 Min.	linke L.	Lues cong.	Multiple bis haselnußgroße Cysten d. lk. Oberlappen.
23.	1891	Wollmann	w.	32 J.	linke L.	Husten, Auswurf, Cyanose seit Kindheit	Partielle Agenesie des Lungengewebes. Glattwandige, mit Schleimhaut ausgekleidete Höhlen.
24.	1892	Sharkey	m.	4 J.	beide L.	Husten, Auswurf.	Multiple, glattwandige Kavernen.
25.	1892	Sharkey	w.	2 J.	beide L.	—	Extreme Dilatation der Bronchien.
26.	1893	Reinhold	w.	27 J.	linke L.	seit Kindheit Husten, Auswurf.	Zahlreiche bronchiektatische Kavernen, kein Pigment, Hypotrophie d. Lunge.
27.	1897	Stoerk	m.	Neugebor.	rechte L.	—	Wabenlunge auf Grund eines cystischen, fötalen Bronchialadenoms. Fehlen von Knorpelelementen.
28.	1897	Tooth	m.	18 M.	beide L.	Husten, Atemnot.	Beide Lungen bestehen aus Höhlen verschied. Größe, die nicht mit d. Bronchien in Verbindung stehen.
29.	1897	Fischer	m.	5 J.	beide L.	Bronchitis.	Gesamte rechte Lunge u. Teile d. lk. Oberlappens sind mit zahlreichen Höhlen durchsetzt.
30.	1897	Borchert	w.	—	linke L.	—	Linke Lunge klein und cystisch entartet. Verschluß des Hauptbronchus.
31.	1897	Rindfleisch	m.	40 J.	beide L.	Atemnot.	Cysten in bd. L. von Stecknadelkopf- bis Gänseeigröße.
32	1898	Arnheim	w.	2½ J.	beide L.	Croupartige Geräusche.	Bienenwabiges Aussehen auf der Schnittfläche. Starke Entwicklung des Knorpels.
33.	1898	Virchow, Heubner	m.	3 J.	linke L.	Chron. Bronchiektasie seit d. 2. Jahr	Ausgedehnte Bronchiektasien d. lk. Unterlapp.
34.	1898	Bard	m.	39 J.	linke L.	Cyanose, Dyspnoe, Husten.	Bronchiektasien bis zur Größe einer Orange. Hypertrophie d. r. Lunge.
35.	1899	Linser	m.	13 J.	linke L.	Husten, Verdacht a. Tumor	Multiple Cysten. Normale Knorpelentwicklung in den Wandungen.

Nr.	Jahr	Autor	Geschlecht	Alter	Lokalisation	Klinik	Pathologie
36.	1900	Thomas	w.	60 J.	rechte L.	Husten, Dyspnoe.	Mehrkammrige Höhle im r. Oberlappen, die mit dem Bronchus kommuniziert. Emphysem d. lk. Lunge.
37.	1900	Wechsberg	—	Neugeb.	linke L.	—	Multiple Cysten.
38.	1901	Neißer	m.	9 J.	linke L.	—	Congenitale Bronchiektasien und Atrophie.
39.	1901	Neißer	m.	18 J.	—	—	Ausgedehnte Bronchiektasien.
40.	1901	Neißer	m.	42 J.	—	—	Congenitale Bronchiektasien mit Atrophie einer Lunge.
41.	1901	Neißer	m.	43 J.	—	—	Bronchiektasien einer Lunge.
42.	1901	Fletcher	m.	3½ J.	beide L.	Dyspnoe, Bronchitis	Beide Lungen sind von Cysten verschiedener Größe besät, von Stecknadelkopf- bis Kastaniengröße.
43.	1902	Lyonnet	w.	25 J.	beide L.	Dyspnoe, Cyanose seit 6. J.	Zahlreiche Bronchiektasien beider Lungen z. T. mit Flüssigkeit gefüllt.
44.	1903	Humbert	w.	63 J.	linke L.	Dyspnoe, Cyanose.	Dilatation sämtlicher Bronchien. Rechte Lunge sehr voluminös.
45.	1903	Köstlin	w.	22 J.	linke L.	—	Extreme Hemmungsbildung d. lk. Lunge. Auffallende Entwicklung d. Bronchien.
46.	1904	Humbert	m.	25 J.	linke L.	Husten	Lk. L. gleicht einem Schwamm, von Höhlen bis Vogeleigröße durchsetzt.
47.	1904	Humbert	—	-	linke L.	Dyspnoe	Dilatation der Bronchien mit Aplasie des Parenchyms.
48.	1904	Humbert	m.	65 J.	beide L.	Dyspnoe, Cyanose, Husten.	Dilatation sämtlicher Bronchien u. ihrer feinsten Verzweigungen.
49.	1903	Wanner	—	—	beide L.	—	Congenitale, polycstische Degeneration d. L.
50.	1903	Wanner	m.	28 J.	beide L.	Herzleidend, Dyspnoe.	Diffus dilatierte Bronchien. Rechte Lunge hypertrophisch.
51.	1903	Schlicht	w.	30 J.	linke L.	—	Cystische Erweiterungen, Hypotrophie. Im lk. Oberlappen eine kastaniengroße Blase.
52.	1903	Recklinghausen	—	40 J.	linke L.	Dyspnoe, Cyanose.	Atelektasie d. Parenchyms, ohne Pigment. Bronchien stark erweitert.
53.	1903	Coats	m.	40 J.	linke L.	Cyanose, Dyspnoe.	Im lk. Oberlappen multiple cong. Bronchiektasien. Kein Pigment.
54.	1903	Dionisi	—	—	–	—	Congenitale polycystische Degeneration einer Lunge.
55.	1903	Dionisi	—	—	beide L.	—	Congenitale polycystische Degeneration der Lungen.
56.	1904	Couvelaire	–	6 Tg.	rechte L.	Dyspnoe.	Rechter Mittellappen besteht aus einer cystadenomatösen Mißbildung.

Nr.	Jahr	Autor	Geschlecht	Alter	Lokalisation	Klinik	Pathologie
57.	1904	Kaufmann	—	—	linke L.	—	Große Cysten d. lk. Lunge.
58.	1904	Kaufmann	—	—	linke L.	—	Lk. Lunge sehr voluminös, besteht aus einem schwammartigen Gewebe.
59.	1904	Hondo	—	Totgeb.	linke L.	—	Multiple große Cysten.
60.	1904	Valagussa	m.	20 M.	beide L.	—	Zahlreiche congenitale Bronchiektasien.
61.	1904	Valagussa	w.	5 J.	—	Bronchitis.	Congenitale Bronchiektasien.
62.	1904	Valagussa	m.	6 J.	—	Bronchitis.	Bronchiektatische Cavernen.
63.	1904	Siewert	m.	21 J.	linke L.	Husten, Auswurf.	i. lk. Oberlappen congenitale Bronchiektasien.
64.	1904	Edens	m.	22 J.	beide L.	Husten, Auswurf, Dyspnoe, Cyanose.	Multiple Cysten, die mit Flimmerepithel ausgekleidet sind. Lk. Unterlappen atelektatisch u. pigmentfrei.
65.	1905	Bernstein	w.	3 J.	beide L.	Husten, Pneumonie. R. Pneumothorax.	Beide Lungen bestehen a. verschieden großen glattwandigen Höhlen, ausgekleidet m. Flimmerepithel. In den Wänden Riesenzellen. Keine Tbc.
66.	1905	Orth	m.	44 J.	linke L.	—	Lk. L. klein, ohne Pigment, von haselnußgroßen Blasen durchsetzt. Rechte L. hypertrophisch.
67.	1905	Orth	—	4 J.	beide L.	–	Bd. L. stark cystisch entartet. Mikroskopisch handelt es sich um Emphysemblasen.
68.	1906	Heubner	—	15 Wochen	rechte L.	—	Sacklunge ds. r. Mittellappens.
69.	1906	Pepere	w.	16 J.	beide L.	Bronchitis	Multiple Cysten bis über 1,5 cm im Durchmesser.
70.	1906	Peiser	w.	4 M.	beide L.	Pneumonie	In bd. Oberlappen zahlreiche bis linsengroße bronchiektatische Höhlen. R. eine mandelgroße Cyste. Vater lungenkrank. 2 Brüder 4 bzw. 5 mal pneumonisch erkrankt. 2 Schwestern starben im Alter v. 1 u. 4 Jahren an Pneumonie.
71.	1907	Peiser	m.	8 M.	rechte L.	—	Congenitale Bronchiektasien d. r. Unterlappens. Schwester wegen Bronchiektasien in ständiger ärztlicher Behandlung.
72.	1907	Peiser	m.	4½ M.	linke L.	Husten, Knisterrasseln hinten lks. unten	Wabenartige Bronchiektasien d. lk. Unterlappens. Bronchopneumonie, Pleuritis.
73.	1907	Peiser	w.	9 M.	—	Pneumonie, Empyem	Bronchiektasien eines gesamten Bronchialastes m. all seinen Verzweigungen.

Nr.	Jahr	Autor	Geschlecht	Alter	Lokalisation	Klinik	Pathologie
74.	1908	Peiser	w.	3 M.	beide L.	Pneumonie	Rechter Ober- u. linker Unterlappen wabig verändert. Mutter „lungenkrank", Schwester an Pneumonie gestorben.
75.	1908	Peiser	—	8 Wo.	rechte L.	Chron. Pneumonie	Gesamte r. L. durchsetzt von zahlreichen runden Höhlen, bietet d. Bild einer Bienenwabe.
76.	1907	Sandoz	w.	17 J.	beide L.	Dyspnoe, Cyanose, Herzinsuff. Diagnose: Tbc.	Multiple kleine Cysten u. Emphysemblasen.
77.	1907	Sandoz	w.	17 J.	beide L.	wie Nr. 76	wie Nr. 76 Es handelt sich um eineiige Zwillinge.
78.	1911	Buchmann	m.	84 J.	rechte L.	—	R. Ober- u. Mittellappen enthalten zahlreiche bronchiektatische Höhlen; Muskelelemente, elastisches Gewebe u. Knorpel sind gut entwickelt. Kein Pigment.
79.	1911	Buchmann	m.	46 J.	beide L.	Chron. Bronchitis	In der r. Spitze bronchiektatische Höhlen. Kein Pigment.
80.	1911	Buchmann	m.	55 J.	rechte L.	Tbc. verdacht	Congenitale Cysten im Ober- u. Mittellappen, kommunizieren m. d. Bronchien. Das Lungengewebe ist atelektatisch u. ohne Pigment.
81.	1911	Buchmann	w.	55 J.	beide L.	Husten, Auswurf, Cyanose.	Bronchiekt. Cysten in allen Lappen, die mit d. Luftwegen kommunizieren. In ihren Wandungen Riesenzellen.
82.	1914	Hueter	w.	69 J.	linke L.	—	Multiple bronchiekt. Höhlen z. T. mit Eiter gefüllt.
83.	1914	Hueter	w.	Totgeb.	linke L.	—	Wabenlunge auf Grund eines alveolären Lungenadenoms.
84.	1914	Garnier	w.	38 J.	rechte L.	Unklare Lungenerscheinungen.	In der r. Spitze miteinander kommunizierende Cysten. Kein Pigment.
85.	1924	Oudendal	m.	32 J.	rechte L.	—	Multiple glattwandige Cysten.
86.	1924	Oudendal	m.	30 J.	rechte L.	—	Der gesamte r. Unterlappen ist cystisch verändert.
87.	1924	Oudendal	w.	40 J.	linke L.	—	Multiple bronchiekt. Höhlen im Unterlappen, stehen m. d. Bronchus in Verbindung, sind teilweise m. Eiter gefüllt.
88.	1924	Hückel	w.	Totgeb.	linke L.	Hydrops universalis	Geschwulstartige Bildung v. neoplastischem Charakter. Auf dem Durchschnitt bietet sich das Bild einer Wabenlunge. Cysten enhalten z. T. Luft z. T. Flüssigkeit.

Nr.	Jahr	Autor	Geschlecht	Alter	Lokalisation	Klinik	Pathologie
89.	1925	Hückel	w.	5 M.	linke L.	—	Wabenlunge auf Grund aplastischer Bronchiektasien durch partielle Agenesie der Alveolen. Stecknadelkopf- bis erbsengroße dünnwandige Cysten d. lk. Unterlappens.
90.	1916	Freifeld	—	6 monatige Frühgeb.	linke L.	—	Fötale Bronchiektasie d. lk. Unterlappens, die der Lunge ein schwammartiges Aussehen verleiht. Die Mehrzahl der Cysten ist m. Cylinderepithel ausgekleidet. Sie kommunizieren mit den Bronchien.
91.	1920	Seyfert	m.	Neugeb.	linke L.	—	Congenitales Adenom d. kl. Bronchien. Lk. Oberlappen z. T. cystisch entartet, besteht aus drüsigen Gebilden mit kubischem Epithel.
92.	1923	Alth	m.	Neugeb.	linke L.	Asphyxie	Bronchialadenom. Lk. L. bietet auf dem Durchschnitt das Bild der Wabenlunge.
93.	1924	Altmann	m.	6 monatige Frühgeb.	beide L.	—	In der gesamten lk. L. u. r. Mittellappen sind sehr zahlreiche gegen den Bronchialbaum abgeschlossene glattwandige Cysten nachweisbar.
94.	1925	Altmann	m.	18 Tg.	linke L.	Atemnot, Husten, Rasselgeräusche.	Im lk. Unterlappen multiple bis kirschkerngroße Höhlen, ausgekleidet m. abgeflachtem, ein- oder zweischichtigen flimmertragenden Cylinderepithel.
95.	1925	Altmann	m.	12 Tg.	rechte L.	—	Im r. Oberlappen eine etwa kirschgroße luftgefüllte Cyste, die von zahlreichen kleineren umgeben ist.
96.	1925	Altmann	w.	62 J.	rechte L.	—	Im r. Unterlappen eine etwa 4 cm im Durchmesser große Cyste, von ein- bis zweireihigem, meist abgeplatteten Cylinderepithel ausgekleidet; z. T. von kleineren Cysten umgeben.
97.	1925	Neprjachin	m.	39 J.	rechte L.	Husten, Fieber, Lymphogranulomatose.	Hamartom. Bronchiekt. Cysten bis Kirschkerngröße. Kein Pigment, kein normales Lungengewebe.
98.	1925	Koontz	m.	11 Tg.	beide L.	Dyspnoe, Anfälle v. Cyanose u. Asphyxie.	Congenitale Cysten verschied. Größe zwischen denen das Lungengewebe atelektatisch ist. Emphysemblasen. Herzhypertrophie u. Dilatation. Knorpel hypertr.

Nr.	Jahr	Autor	Geschlecht	Alter	Lokalisation	Klinik	Pathologie
99.	1925	Smith	—	Totgeb.	beide L.	—	Multiple kleine Cysten in beiden Lungen.
100.	1926	C. de Lange	w.	2 M.	linke L.	Dyspnoe	Agenetische Bronchiekt. Der stark vergrößerte lk. Unterlappen enthält zahlreiche bis über kirschkerngroße Cysten ausgekleidet v. cylindrischem bis kubischen Epithel; kein flimmertragendes, kein Knorpel. Defizit an alveolärem Gewebe.
101.	1926	Miller, R.	—	5 M.	rechte L.	Dyspnoe Cyanoseanfälle.	Multiple lufthaltige Cysten.
102.	1927	Altmann	w.	64 J.	rechte L.	—	Im r. Unterlappen zahlreiche bis nahezu erbsengr. Cysten, ausgekleidet m. einem mehrschichtigen, flimmertragenden Cylinderepithel. Mediastinalcyste.
103.	1928	Altmann	w.	48 J.	linke L.	—	Multiple bis haselnußgr. Cysten, z T. mit Schleim gefüllt, ausgekleidet m. ein- u. zweischichtigem Flimmerepithel.
104.	1928	Swanson	—	8½ Wo.	linke L.	Dyspnoe Cyanose	Zahlreiche Cysten verschiedener Größe. Die kleinsten ausgekleidet mit Cylinder-, die größeren m. kubisch. u. Plattenepithel. Keine Kommunikation mit den Bronchien, kein Flimmerepithel, kein Knorpel.
105.	1928	Elaesser	m.	20 J.	linke L.	Dyspnoe	Multiple Cysten im oberen Unterlappen.
106.	1930	Mumme	m.	37 J.	—	Bronchitis, klingende Rasselgeräusche	Congenitale Wabenlunge. Im r. Oberlappen ein System von kirsch- bis wallnußgroßen lufthaltigen Höhlen, die mit den Bronchien in Verbindung stehen. Histologisch zeigen sie den Bau der großen Bronchialäste.
107.	1931	Dustin, A. P.	m.	9 M.	beide L.	Capillarbronchitis, Asphyxie, Cyanose	Multiple bis kirschgroße Cysten, größtenteils lufthaltig, vereinzelt seröses Exsudat. Kommunikation mit den Luftwegen. Cylinderepithel mit und ohne Flimmerbesatz, kubisches und Plattenepithel. In den Wänden Riesenzellen, m. bis zu 50 peripher angeordneten Kernen.
108.	1935	Scheidegger	m.	1 Tg.	rechte L.	Dyspnoe, Oedeme, „Vitium cordis“	Congenitale Bronchiektasie, Agenesie des alveolären Gewebes.
109.	—	Cade-Jambon	—	7 M.	beide L.	Lues cong.	Wabige Entartung beider Spitzen.

Wie ich oben bereits feststellte, ist das Alter der Patienten allein das einzige Kriterium für den kongenitalen Charakter der intrapulmonalen Wabenbildung. Und doch sind Fälle in der Tabelle angeführt, die im späteren Lebensalter zur Autopsie kamen. Diese Tatsache erscheint berechtigt durch die Lebensmöglichkeit der Träger solcher Wabenlungen. Es ist natürlich, daß „kongenitale Bronchiektasien" geringen Grades oder auf einen Lappen lokalisiert ein längeres Leben erlauben. Jedoch stellen die wabig veränderten Lungenbezirke einen locus minoris resistentiae dar, der den ständigen Gefahren eines Pneumothorax oder bronchopneumonischen Infekten ausgesetzt ist.

Nachfolgende Tabelle gestattet eine Uebersicht über die Lokalisation der Waben. Sie gibt gleichzeitig die Tatsache wieder, daß das männliche Geschlecht um etwa ein Fünftel mehr als das weibliche von dieser Fehlbildung betroffen wird.

Tab. 2.

Rechte Lunge	Linke L.	Beide L.	männlich	weiblich
24	36	35	50	35 Fälle

Im Folgenden soll ein Fall von angeborener Wabenlunge mitgeteilt werden, der am 20. 6. 1934 im Pathologischen Institut der Universität Marburg zur Sektion kam.

Es handelt sich um ein weibliches, ausgetragenes Kind, das am 12. 6. 1934 in der städtischen Entbindungsanstalt zu Kassel (Direktor Dr. *Baumgart)* geboren wurde. Die Leiche wurde dem Pathologischen Institut zu Marburg in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt. Anamnestisch hat sich ergeben, daß es sich um die Erstgeburt gesunder Eltern handelt. Die 21jährige Mutter weiß außer Masern, Scharlach und Typhus keine früheren Erkrankungen anzugeben. Eine luetische Affektion konnte serologisch ausgeschlossen werden. Ein zweites Kind, im Nachsommer 1935 geboren, lebt, ist gesund.

Am Tag der Aufnahme der Mutter in die Entbindungsanstalt wurden rektal subfebrile Temperaturen von 37.9 bis 38° gemessen bei einer Pulsfrequenz von 88 und einem Blutdruck von 120/75.

Um 17,12 Uhr erfolgt die Spontangeburt des Kindes. Auffallend war zunächst nur die kurze Nabelschnur von 44 cm Länge und die Tatsache, daß sofort nach dem Partus reichlich Mekonium und Fruchtwasser abgingen. Sonst bot das Kind keine auffälligen Erscheinungen. Auch unter der Geburt war auskultatorisch an den Herztönen kein abweichender Befund zu erheben. Um 18,30 Uhr nimmt das Kind plötzlich eine blaß-blaue Verfärbung an. Die Herztöne sind leise, rein, regelmäßig, nur wenig

beschleunigt. Sofortige entsprechende Maßnahmen wie subkutane Injektion von Ikoral, Senfmehlbad bleiben ohne sichtbaren Erfolg. Die Herztätigkeit bleibt im Gang, die cyanotische Verfärbung der Haut bestehen. Das Kind wimmert leise.

Um 20,10 Uhr wird ein Facharzt hinzugezogen. Ueber dem linken Oberlappen der Lunge werden klingende Geräusche und Bronchophonie auskultiert. Es werden Senfoelpriessnitz und zweistündlich Cardiazolinjektionen angeordnet. Um 21,55 Uhr tritt der Exitus ein.

Sektionsprotokoll: 106/34, Leichennummer 187/34.

Anatomische Diagnose:

Fetus maturus. Bronchiectasiae permagnae congenitae lobi superioris pulmonis dextri (Wabenlunge) et emphysema interstitiale ibidem. Volumen auctum lobi superioris dextri. Atelectasis partialis lobi inferioris pulmonis dextri et loborum pulmonis sinistri. Fractura ossis parietalis dextri. Haematoma subdurale diffusum convexitatis cerebri superficiale. Rupturae falcis cerebri et tentorii cerebelli lateris sinistri.

Außenbefund:

53 cm lange, 3400 gr schwere Leiche eines weiblichen Feten. Hautfarbe blaßrosa. Nägel erreichen die Fingerkuppen. Der Knorpel ist in Ohr und Nase angelegt. Spärliche Lanugobehaarung auf dem Rücken. Totenstarre nicht vorhanden, keine Totenflecke. Die Knorpelknochengrenze am Femur ist scharf abgesetzt, der Knochenkern deutlich angelegt, mißt 4 mm im Durchmesser.

Brusthöhle.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Interkostalraum.

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der extrem geblähte rechte Oberlappen weit vor und nimmt fast gänzlich die rechte Brusthöhle ein. Das Herz ist weit nach links geschoben und liegt etwas der Thoraxwand an. Hinten zu beiden Seiten der Wirbelsäule liegen die dunkelblau verfärbten, teilweise atelektatischen Teile des rechten Unterlappens und der linken Lunge. Letztere ist in den Randpartien des Oberlappens in schmalen Streifen hellrot gefärbt und lufthaltig. In der Pleurahöhle kein fremder Inhalt. Der Pleuraüberzug ist glatt und spiegelnd, keine Verwachsungen. Im Herzbeutel nur wenige ccm einer klaren serösen Flüssigkeit. An der Hinterwand des Herzens im Bereich der rechten Coronararterie mehrere subepikardial gelegene Blutungen von Flohstichgröße. Lunge und Herz und Halsorgane werden im Zusammenhang herausgenommen.

Der Oberlappen der rechten Lunge ist diffus durchsetzt von verschiedenen zum Teil bis haselnußkerngroßen, lufthaltigen Bläschen, die an ihrer Oberfläche vielfach nur noch durch den dünnen Pleuraüberzug bzw. durch sehr wenig Lungengewebe bedeckt sind (vgl. Abb. 1). Daneben erkennt man kleine etwa hirsekorngroße Luftbläschen, die zunächst perlschnurartig unter der Pleura vom

Rande aus zur Mitte ziehen, dann auch entsprechend den Läppchenbegrenzungen miteinander in Verbindung treten. Auch an der Oberfläche des rechten Unterlappens findet sich eine gleichartige Anordnung von Luftbläschen. Von der Trachea aus lassen sich die einzelnen Lungenabschnitte frei sondieren wie auch die Sondierung des Oesophagus frei möglich ist. Das Präparat wird aus Gründen der Demonstration nicht weiter seziert.

Bauchhöhle:

In der Bauchhöhle überragt die Leber in ihrer gesamten Ausdehnung den Rippenbogen um 3 Querfinger. Das spärlich ausgebildete große Netz liegt auf der linken Seite und bedeckt die Därme nur in ihrem oberen Abschnitt. Diese sind nicht gebläht. Im Colon descendens und sigmoideum schimmert reichlich grünlich verfärbtes Mekonium durch. Der Peritonealüberzug ist glatt und spiegelnd. Kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Die Milz mißt 5:2,5:1 cm und wiegt 8 gr. Die Oberfläche ist dunkelblaurot gefärbt. Die Kapsel glänzend, nur wenig gerunzelt. Auf dem Schnitt von gleicher Farbe und mittelfester Konsistenz. Nur die Follikel sind zu erkennen.

Das Mesenterium ist fettarm, die Lymphknoten entsprechend groß, auf dem Durchschnitt von grauroter Farbe und markiger Beschaffenheit. Die Darmschleimhaut ist grauweißlich gefärbt. Die Duodenalschleimhaut graurötlich. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papille dünnflüssige, etwas goldgelbe Galle. Die Magenschleimhaut ist graurötlich gefärbt. Im Magen selbst befindet sich reichlich zäher, zum Teil grünlich gefärbter Schleim.

Die Leber mißt 13:7:7:2,5 cm, wiegt 130 gr. Die Oberfläche ist glatt und spiegelnd. Die Farbe an den Randpartien mehr dunkelblau, in den mittleren Abschnitten mehr gelblich rot. Die Schnittfläche ist gelblich-braun, Konsistenz mittelfest. Die Läppchenzeichnung ist nicht sehr deutlich zu erkennen. In der Gallenblase wenig Galle. Die Schleimhaut leicht grünlich gefärbt.

Die Nebennieren sind entsprechend groß, die Rinde leicht gelblich gefärbt.

Die Nieren wiegen 36 gr. Die Fettkapsel ist mäßig ausgebildet; die fibröse läßt sich leicht und ohne Substanzverluste abziehen. Farbe auf der Schnittfläche dunkelblaurot, Mark und Rinde gut voneinander abgesetzt.

Die Nierenbeckenschleimhaut ist graurötlich gefärbt. Die Blase ist längsoval, in ihr nur wenig trüber Urin. Blasenschleimhaut weißlich gefärbt.

Die Vaginalschleimhaut ist gefältelt und weißlich gefärbt. Der Uterus mißt 3 cm. Ovarien o. B.

Rektalschleimhaut grünlich gefärbt.

Kopfhöhle:

Beim Ablösen der Kopfschwarte erscheint in dem der kleinen Fontanelle entsprechenden Hautbezirk ein etwa 5 Markstück gro-

ßer blutig serös durchtränkter Bezirk. Die einzelnen Teile der knöchernen Kapsel sind gut gegen einander verschiebbar. Im Bereich des rechten Scheitelbeines findet sich eine rechtwinklige Frakturlinie und zwar beginnt der eine Schenkel ungefähr in der Mitte der Pfeilnaht in Richtung auf das rechte Tuber parietale. Seine Länge beträgt 2 cm. Auf diesem Schenkel steht senkrecht die zweite Frakturlinie von 2,5 cm Länge, verläuft also parallel zur Pfeilnaht. In der kleinen Fontanelle zwei Schaltknochen. Das Schädeldach wird durch einen horizontalen Sägeschnitt eröffnet und das Gehirn ebenfalls in dieser Richtung durchschnitten. Es befindet sich im Subduralraum über das ganze Gehirn verteilt flüssiges Blut. Am unteren Rande der Falx etwa in ihrer Mitte ein Riß von etwa 2 cm Länge, der um 0,5 cm klafft. Auch das linke Tentorium ist ungefähr 1 cm an seinem scharfen Rande eingerissen. Hier mehrere Blutungen subtentoriell.

Mikroskopische Befunde:

An Schnitten von dem wabig umgewandelten Oberlappen finden sich teilweise sehr große, teilweise kleinere Hohlräume, deren Wand durch eine breite, oberflächliche Lage dicht gedrängter elastischer Fasern besonders gekennzeichnet ist, und die stellenweise in kleinere buchtige länglich gestaltete Räume mit einer geringeren Ausbildung der elastischen Elemente übergehen. Zwischen diesen größeren und kleineren Hohlräumen finden sich schmale Streifen unveränderten Lungengewebes mit normal weiten Bronchien, die eine gleichartige elastische Wandstruktur haben, und leicht ausgeweiteten Alveolen. Die Lumina sind an diesen Stellen ausgefüllt mit desquamierten Alveolar- bzw. Bronchialepithelien; gelegentlich sieht man auch in einem Winkel der großen Cysten zusammengelagerte Bronchialepithelstreifen, die sich von der Wand losgelöst haben (vgl. Abb. 2—4).

Es handelt sich also, nach der Elasticastruktur der Wand zu urteilen, um erweiterte Bronchiallumina, die teilweise noch in Bronchiolen und Alveolargänge übergehen. Dazwischen finden sich normal ausgestaltete, d. h. enge Bronchien mit zugehörigem Lungenparenchym. Knorpel sind an den Schnitten in der Wand der großen Cystenräume nicht nachweisbar.

Ein Vergleich mit der Lunge eines normalen gleichaltrigen Neugeborenen zeigt, daß die Ausbildung der elastischen Fasern in den entsprechend großen Bronchien in beiden Fällen gleich stark ist; natürlich hat sie in den großen Cysten eine entsprechende Vermehrung erfahren, da auch bei der gewaltigen Ausdehnung die elastischen Streifen doch eine verhältnismäßig beträchtliche Dicke haben. Die Maceration des Epithels ist offenbar die Folge einer etwas längeren Aufbewahrung des Neugeborenen im Eisschrank, ehe die Sektion ausgeführt wurde.

Epikrise:

Bei dem oben beschriebenen Falle ist die rechte Lunge ausschließlich betroffen und zwar der Oberlappen allein.

Nach dem histologischen Untersuchungsergebnis sind die Höhlenbildungen derselben auf Bronchiektasien zurückzuführen, zwischen denen normal ausgebildetes Lungengewebe sichtbar ist. Das Fehlen jeglicher Proliferationserscheinungen läßt die Annahme einer blastomatösen Natur als sehr unwahrscheinlich erscheinen, ähnlich wie auch bei der Cystenniere und der Cystenleber, wo sich ebenfalls diese Streitfrage erhoben hat. Die Grundlage ist offenbar in einer Hemmungsbildung bei der weiteren Ausdifferenzierung der Bronchialbaumsprossen zu suchen, die wohl weiter gewachsen sind, aber sich nicht mehr aufgeteilt und auch in ihrer Wandbeschaffenheit selbst eine starke Hemmung in der Ausbildung der einzelnen Bestandteile erfahren haben.

Intrauterin hat diese Mißbildung naturgemäß keine weiteren Störungen verursacht. Das änderte sich mit einem Schlage, als das extrauterine Leben die Lungenatmung forderte, bei der sich allmählich die Höhlen des rechten Oberlappens aufblähten und den anderen Teilen wie der linken Lunge die Entfaltungsmöglichkeit nahmen.

Das interstitielle Emphysem beweist, daß forcierte Atembewegungen gemacht worden sind, die aber nur zu einer weiteren Blähung des rechten Oberlappens geführt haben. Das äußere Zeichen dieser immer mehr zunehmenden Diskrepanz war die entsprechend sich steigernde Cyanose.

Jedenfalls ist der Fall ein deutlicher Beweis für das Vorkommen lokalisierter, intrauterin angelegter bzw. entwickelter Bronchiektasien. Syphilitische und andere ursächlichen Momente kommen nicht in Frage.

Zusammenfassung.

Bei einem $4^1/_2$ Stunden alten, weiblichen Neugeborenen fand sich eine nur auf den rechten Oberlappen lokalisierte angeborene Wabenlunge. Es besteht in diesem Lobus eine partielle Aplasie des Parenchyms, in dem sich unter Zurückbleiben des alveolären Gewebes das bronchiale stärker entwickelt hat. Wie aus den Abbildungen und Vorangehendem ersichtlich, ließen sich in den Wandungen der Waben keine Knorpelelemente nachweisen, umso deutlicher jedoch Lagen dichtgedrängter elastischer Fasern.

Es handelt sich also um angeborene erweiterte Bronchiallumina, die als Fehlbildung aufzufassen sind, sowohl wegen der Aplasie des Lungenparenchyms zugunsten des bronchialen Gewebes wie wegen der knorpel- und muskelfreien Struktur der Bronchien. Durch den oben erhobenen Befund erscheint es gerechtfertigt, in unserem Fall von einer angeborenen Wabenlunge infolge Bildung von Bronchiektasien in einem teilweise aplastischen Lungengewebe zu sprechen.

Abb. 1

Fetale Bronchiektasien des rechten Oberlappens. Frontaler Durchschnitt, die vordere Hälfte nach unten geklappt. Rechts unten erscheint daneben ein Teil des atelektatischen Unterlappens.

Abb. 2

Schnitt aus dem Randgebiet des Oberlappens. Weite buchtige Hohlräume von einer starken Elastikaschicht umsäumt und übergehend in ausgeweitete Bronchiolen bezw. Alveolargänge. Zwischen den Hohlräumen stellenweise gut entwickeltes Lungengewebe mit wenig lufthaltigen Alveolen. Rechts unten in einem breiteren Septum ein mit abgestoßenem Flimmerepithel erfüllter, nicht erweiterter Bronchus, darüber weiter nach rechts ein leeres Blutgefäß (Arterie).
Vergrößerung 1 : 10. Färbung der elastischen Fasern nach Weigert, Haematoxylin-Eosin.

Abb. 3

Der mittlere Teil des in Abbildung 2 wiedergegebenen Schnittes bei störkerer Vergrößerung (1 : 20).

Abb. 4

Bezirk zwischen zwei größeren Hohlräumen, deren Wand durch die schwarze dicke elastische Schicht gekennzeichnet wird, mit kleineren Ektasien und besser ausgebildetem Lungengewebe.
Vergrößerung 1 : 32, Färbung wie vorher.

Schrifttum.

Alth: Tumorartige Mißbildungen der Lunge. Frankf. Zeitschr. für Pathologie 30 (1924).

Altmann, Fr.: Zur Kenntnis der primären Lungenhypoplasien. Zeitschr. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte 88 (1928).

— — Beiträge zur Lehre der Lungenmißbildungen. Ziegler's Beiträge 82 (1929).

Arnheim: Ueber einen Fall von kongenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborener Bronchiektasie. Virchow's Archiv 154 (1898).

Balzer und Grandhomme: A l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du foetus et du nouveau-né. Revue mensuelle des maladies de l'enfance (1886).

Bard: I. Méd. Lyon (1924).

Barlow: Congenital Atelektasis, Emphysema and Cyst of the Lung. British medical Journal (1880).

Bartholinus: (Zit. n. Meyer).

Bernstein: Pflüg. Archiv XVII, XXVIII.

Biermer: Zur Theorie und Anatomie der Bronchialerweiterungen. Virchow's Archiv 19 (1860).

Bönninger: Ein Fall von angeborener Cystenlunge. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 80 (1932).

Borchert: Deutsches Arch. f. klin. Medizin (1897).

Borst: Lehrbuch der pathologisch-histologischen Mikroskopie.

Box, Ch. R.: Bronchiektasies in Childhood with some observations on the condition known as honeycumb long. Lancet (1907) Vol. 1, N. 1.

Buchmann: Zur Lehre der fötalen Lungenatelektase und der fötalen Bronchiektasie. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 8 (1911).

Cade-Jambon: (Zit. nach M. Versé).

Couvelaire: Dégénérescence cystique congénitale du poumon. Revue mensuelle des maladies de l'enfance (1904).

Coats: Manual of pathology, London (1883).

Dionisi: Zur polycystischen Lungendegeneration. 2a Riun. della soc. ital. di patol., ref.: Zentralblatt für Pathologie 15.

Dustin, A. P.: A propos d'un cas de maladie polykystique des poumons. Archives de Biologie 42 (1931).

Doubrow: (Zit. nach Dustin).

Edens: Über atelektatische Bronchiektasien. Archiv f. klin. Medizin 81 (1904).

Elaesser, L.: Congenital Cystic Disease of the Lung. S. Clin. North America 8 (1928).

Ferber, Heinr.: Ein seltener Fall von Bronchiektasien mit nachweisbarer Aetiologie. Leipzig (1898).
Feustell: Ueber die späteren Schicksale der Atelektase. Inaug. Diss. Kiel (1883).
Fischer: Ueber die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie. Ziegler's Beiträge 5 (1889).
Fletcher: (Zit. nach C. Lange).
Fontanus, Nic.: (Zit. nach H. Meyer).
Freifeld: Charkower m. Zeitschr. N. 3 (1916).
Froentzel: Charité-Annalen (1878).
Frühwald: Hernia pulmonalis aus blasiger Lungenmißbildung. Jahrbuch für Kinderheilkunde 23 (1885).
Fürst: Mißbildungen der Lunge. Gerhardt's Handbuch f. Kinderkrankheiten.
Garnier: Dilatation des bronches d'origine congénitale chez une femme de trente-huit ans. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 39 (1914).
v. Geuns: Nederl. Lancet. Derde. Serie (1854).
Grawitz: Ueber angeborene Bronchiektasie. Virchow's Archiv 82 (1880).
Hamilton: (Zit. nach Tooth).
Heller: Die Schicksale atelekt. Lungenabschnitte. Deutsches Arch. f. klin. Medizin 36 (1885).
Henke-Lubarsch: Handbuch der pathol. Anatomie und Histologie Bd. III.
Heubner: Bronchiektasien bei einem ganz jugendlichen Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 35 (1898).
Hondo: Ueber kongenitale Bronchiektasien. Zentralblatt f. Pathologie 15 (1904).
Hückel, R.: Beiträge zur angeborenen Wabenlunge. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 35.
Humbert: Des malformations pulmonaires. Revue de Méd. 24 (1904).
Hueter, C.: Ueber angeb. Bronchiektasien u. angeb. Wabenlunge. Ziegler's Beiträge (1914).
Kaufmann: Untersuchungen über sog. fötale Rachitis. Berlin (1892). Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (1922).
Keßler: Inaug. Diss. (1858).
Kilma: Comptes rendus du XII Congrès international de médecine III (1897).
Klebs, E.: Mißbildungen der Lunge. Correspondenzblatt der Aerzte Böhmens II (1874).
Köstlin: (Zit. nach Wanner).
Koontz, A.: Congenital cysts of the Lung. Bull. of the John Hopkins Hospital 37 (1925).
Krampf: Solitäre Lungencysten und Wabenlunge. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie (1929).
C. de Lange: Angeboren Cystenlunge. Nederl. Tijschr voor Geneeskunde. Amsterdam (1926).

von Lesser: (Zit. nach Grawitz).
Linser: Ueber den Bau und die Entwicklung des elastischen Gewebes in der Lunge. Anatom. Hefte 13 (1900).
Lyonnet: (Zit. nach Koontz).
Meyer, H.: Ueber angeborene blasige Mißbildung der Lungen. Virchow's Archiv 16 (1859).
Miller, R. T.: Congenital Cysts of the Lung. Archiv Surg. 12 (1926).
Müller, Fr.: Ueber einen Fall von ganz enormer cystischer Entartung beider Lungen. Diss. Greifswald (1913).
Mumme: Zur Diagnostik der Cystenlunge. Deutsche med. Wochenschr. 58 III. Ueber kongenitale Bronchiektasien und Cystenlungen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 77 (1931).
Neißer: Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie. Zeitschr. f. klin. Medizin 42 (1901).
Neprjachin, G.: Ein Fall von Mißbildung der rechten Lunge und eigenartige Lymphogranulomatose. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 36 (1928).
Nonnus: (Zit. nach H. Meyer).
Orth: Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berl. klin. Wochenschr. 42 (1905). Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie (1887).
Oudendal, A.: Ueber Epithelproliferationen und Cysten in den Lungen. Virchow's Archiv 244 (1923). Mededeelingen van d. Burgerlyken Geneeskundig. Dienst in Nederlandsch-Indië (1924).
Peiser: Ueber Lungenektasie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 67 (1908). Ueber angeborene Bronchiektasien. Monatsschr. f. Kinderheilkunde VI, VII, VIII. Wien (1908—1910).
Pepere: Della degenerazione cistica del polmone (1906). Sperimentale Fasc. 2. Dell' iperplasia muscolare del polmone come
Ratjen: Mitteilung eines angeborenen Lungenfehlers. Virchow's Aresito di infiammazione chronische. Gazzetta med. ital. (1906). chiv 38 (1867).
Reinhold: Ueber angeborene und in früher Jugend erworbene Defektbildung der Lungen. Münchener med. Wochenschr. 45 (1893).
Rindfleisch: Ueber Cirrhosis cystica pulmonis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. II (1897).
Recklinghausen: (Zit. nach Wanner).
Rokitansky, C.: (Zit. nach Stoerk). Lehrbuch der patholog. Anatomie 3 (1861).
Sandoz: Ueber zwei Fälle von fötalen Bronchiektasien. Zieglers Beiträge 41 (1907).
Scheidegger, S.: Kongenitale Bronchiektasien. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 47.
Schlicht: (Zit. nach Edens).
Schwalbe, E.: Mißbildungen der Atmungsorgane III (1912).

Seyffert: Die mechanische Erklärung der angeborenen, allgemeinen Wassersucht. Archiv f. Gynäkologie 112 (1920).
Sharkey: (Zit. nach Dustin).
Sievert: (Zit. nach Koontz).
Smith: Congenital cystic Disease of the Lung. Brit. med. J. 1 (1925).
Spanudis: (Zit. nach Sandoz).
Stoerk: Ueber angeborene, blasige Mißbildung der Lunge. Wiener klin. Wochenschr. 2 (1897).
Stroebe: Zur Histologie der kongenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Zentralblatt f. Pathologie. 2 (1891).
Swanson: Congenital cyst of the Lung. Amer. J. Dis. Child. 25 (1928).
Thomas: Beitrag zum Studium der späteren Form der Blausucht. Zeitschr. f. klin. Medizin (1900).
Tooth: J. amerc. med. assoc. Nr. 11 (1933).
Ujiie: Congenitale Bronchiektasien beim Tapir. Schweizer Archiv f. Tierhk. (1919).
Valagussa: (Zit. nach Koontz).
Valisneri: (Zit. nach Edens).
Versé, M.: Syphilis der Lunge und des Brustfelles. Henke-Lubarsch Handbuch der speciellen Pathologischen Anatomie und Histologie. 3. Band, 3. Teil.
Virchow: Gesammelt. Abhandlungen z. wiss. Med. (1862).
Wanner: (Zit. nach Koontz).
Wechsberg: Ueber eine seltene Form von angeborener Mißbildung der Lunge. Zentralblatt f. Path. 11 (1900).
Wollmann: Ein Fall von Agenesie der lk. Lunge mit Bronchiektasie. Inaug. Diss. Freiburg (1891).
Zipkin: Ueber ein Adeno-Rhabdomyon der linken Lunge und Hypoplasie der rechten bei einer totgeborenen Frucht. Virch. Arch. 187.

Lebenslauf.

Am 29. März 1909 wurde ich, *Christian Heinemann,* als Sohn des Postassistenten Heinrich Heinemann und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Schaub, zu Kassel geboren. Ich besuchte die Oberrealschule II zu Kassel und erhielt am 22. März 1930 das Reifezeugnis.

Während meiner vorklinischen Semester studierte ich in Marburg, wo ich am 17. August 1932 das ärztliche Vorexamen bestand. Meine klinischen Vorlesungen hörte ich an den Universitäten von Innsbruck, Berlin, Würzburg und Marburg.

Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 18. Dezember 1935 zu Marburg.

Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant im Landeskrankenhaus zu Kassel tätig. (Direktor: Landesobermedizinalrat Dr. *Mannel).*

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg:
Alverdes, Claussen, Dittler, Göppert, Grüneisen, Jaeck, Jakobshagen, Meerwein, Nauck, Strecker, Kutscher, Baur †, Boeminghaus, Kehrer, Klewitz, Rix, Schmidt, Schrader, Schwenkenbecher, Versé.

In Innsbruck:
Breitner, Cumer, Hoche, Krainz, Lang, Loos, Mayer, Posselt; Steyrer, Zacherl.

In Berlin:
v. Bergmann, Heubner, Phillip, Sauerbruch, Schütz, Stoeckel, Unverricht.

In Würzburg:
Flury, Knorr, König, Port, Riehm, Schieck, M. B. Schmidt.

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. *Versé* für die Ueberlassung des Themas und des Präparates, sowie für die gütige Unterstützung meinen ergebensten Dank zu sagen.